

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Teori Medis

2.1.1 Anatomi ginjal

Ginjal sepasang mempunyai warna coklat kemerahan, berbentuk kacang. Terletak di ruangan retroperitoneal. Berbatasan dengan aorta dan vena cava inferior serta terletak antara columna vertebralis antara Th12 dengan L3. Ginjal kanan lebih rendah dari kiri oleh karena terdapatnya lobus kanan hepar. Ginjal dewasa mempunyai ukuran 10-12 cm dan lebar 5-6 cm dengan berat pada pria antara 125-170 gr dan wanita 115-155 gr. Bila ukuran mengecil, sebabnya karena berbagai penyakit kronis dan bila ukurannya besar menunjukkan terdapatnya hidronefrosis atau kista.

Struktur ginjal dilapisi oleh kapsul yang disebut dengan kapsul ginjal dan juga berfungsi untuk melindungi ginjal. Di atas ginjal terdapat kelenjar suprarenalis (Tabrani, 2008).

2.1.2 Fungsi Ginjal

Ginjal mempunyai beberapa fungsi. Menurut Tabrani (2008) antara lain :

1. Mengatur cairan tubuh ekstraseluler.
2. Fungsi ekskresi membuang zat-zat hasil metabolisme tubuh seperti ureum dan kreatinin.
3. Mengatur tekanan darah.
4. Mengatur keseimbangan asam basa.
5. Menghasilkan eritropoietin yang menstimulasi pembentukan eritrosit.

2.1.3 Pengertian Gagal Ginjal Kronik

Gagal ginjal kronik adalah kegagalan fungsi untuk mempertahankan metabolisme serta keseimbangan cairan dan elektrolit akibat destruksi struktur ginjal yang progresif dengan mekanisme penumpukan sisa metabolit / toksik uremik di dalam darah. Gagal ginjal kronis merupakan perkembangan gagal ginjal progresif dan lambat (biasanya berlangsung beberapa tahun), ginjal kehilangan kemampuannya untuk mempertahankan volume dan komposisi cairan tubuh dalam keadaan asupan makanan normal terjadi setelah berbagai macam penyakit yang merusak massa nefron ginjal (Anderson, 2006)

Penyakit ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologis dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif, dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal, (Sudoyo, 2010).

2.1.4 Faktor Penyebab Gagal Ginjal Kronik

Keadaan klinis yang memungkinkan dapat mengakibatkan Gagal Ginjal Kronik bisa disebabkan dari ginjal sendiri dan dari luar ginjal :

a .) Penyakit dari ginjal

- (a) Penyakit infeksi tubulo interstitial: pielonefritis kronik atau refluks nefropati
- (b) Penyakit infeksi pada glomerulus: glomerulonefritis
- (c) Penyakit vaskuler hipertensif: nefrosklerosis benigna, nefrosklerosis maligna, stenosis arteria renalis.
- (d) Gangguan kongenital dan hereditas: penyakit ginjal polistikistik, asidosis tubulus ginjal
- (e) Nefropati obstruktif

- (f) Traktus urinarius bagian atas: batu, neoplasma, fibrosis retroperitoneal.
- (g) Traktus urinarius bagian bawah: hipertropi prostat, striktur uretra, anomali kongenital leher vesika urinaria dan urethra.

b.) Penyakit dari luar ginjal

- (a) Penyakit sistemik: diabetes melitus, hipertensi, kolesterol tinggi.
 - (b) Dyslipidemia.
 - (c) SLE
 - (d) Infeksi: TBC paru, sifilis, malaria, hepatitis.
 - (e) Preeklamsia.
 - (f) Obat-obatan.
 - (g) Kehilangan banyak cairan yang mendadak (luka bakar)
- (Anderson, 2006)

2.1.5 Klasifikasi Gagal Ginjal Kronik

Berdasarkan stadium untuk pencegahan, identifikasi awal kerusakan ginjal dan penatalaksanaan serta pencegahan komplikasi.

Stad.	GFR (militer/menit/1,73m ²)	Diskripsi
1	> 90	Kerusakan ginjal dengan GFR normal/meningkat
2	60-89	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR ringan
3	30-59	Kerusakan ginjal dengan penurunan GFR sedang

4	15-29	Gagal ginjal
5	< 15 (atau dialisis)	

Tabel 2.1 : Klasifikasi GGK berdasarkan nilai GFR (Sekarwana, 2011)

2.1.6 Manifestasi Klinis Gagal Ginjal Kronik

Menurut Kowalak (2011), tanda dan gejala GGK meliputi :

1. Hipervolemia akibat retensi natrium
2. Hipokalsemia dan hiperkalemia akibat ketidakseimbangan elektrolit
3. Azotemia akibat retensi zat sisa nitrogenus
4. Asidosis metabolik akibat kehilangan bikarbonat
5. Nyeri tulang serta otot dan fraktur yang disebabkan oleh ketidakseimbangankalsium fosfor dan ketidakseimbangan hormon paratiroid yang ditimbulkan.
6. Neuropati perifer akibat penumpukan zat-zat toksik
7. Mulut yang keering, keadaan mudah lelah, dan mual akibat hiponatremia
8. Hipotensi akibat kehilangan natrium
9. Perubahan kesadaran akibat hiponatremia dan penumpukan zat-zat toksik
10. Frekwensi jantung yang tidak reguler akibat hiperkalemia
11. Hipertensi akibat kelebihan muatan cairan
12. Luka-luka pada gusi dan perdarahan akibat koagulapati
13. Kulit berwarna kuning tembaga akibat perubahan proses metabolik
14. Kulit yang kering, bersisik dan rasa gatal hebat akibat uremic frost

15. Kram otot atau kedutan (twitching) yang meliputi iritabilitas jantung akibat hiperkalemia
16. Pernafasan kusmaul akibat asidosis metabolik
17. Infertilitas, penurunan libido, amenore, dan impotensi akibat gangguan endokrin
18. Perdarahan GI, hemoragi dan keadaan mudah memar akibat trombositopeni dan defek trombosit
19. Infeksi yang berhubungan dengan penurunan aktifitas makrofag

2.1.7 Pemeriksaan Diagnostik Pada Gagal Ginjal Kronik

a. Laboratorium

1. Laju endap darah : meninggi yang diperberat oleh adanya anemia, dan hipoalbumemia. Anemia normositer normokrom dan jumlah retikulosit yang rendah.
2. Ureum dan kreatinin: meninggi, biasanya perbandingan antara ureum dan kreatinin kurang lebih 20 : 1. Perbandingan bisa meninggi oelh karena perdarahan saluran cerna, demam, luka bakar luas, pengobatan steroid, dan obstruksi saluran kemih. Perbandingan ini berkurang : ureum lebih kecil dari kreatinin pada diet rendah protein dan test klirens kreatinin yang menurun.
3. Hiponatermia : umumnya keran kelebihan cairan. Hiperkalemia : biasanya terjadi pada gagal ginjal lanjut dengan menurunnya diuresis.
4. Hipokalsemia dan hiperfosfatemia : terjadi karena berkurangnya sintesis vitamin D3 pada *Chronic Kidney Disease*

5. Phosphate alkaline meninggi akibat gangguan metabolisme tulang terutama isoenzim fosfatase lindi tulang.
6. Hipoalbumemia dan hipokolesterolemia : umumnya disebabkan metabolisme dan diet rendah protein.
7. Peninggian gula darah, akibat gangguan metabolisme karbohidrat (resistensi terhadap pengaruh insulin pada jaringan perifer)
8. Hipertrigliserida akibat gangguan metabolisme lemak, disebabkan peninggian hormon insulin dan menurunnya lipoprtein lipase.
9. Asidosis metabolik dengan kompensasi respirasi menunjukkan pH yang menurun, BE yang menurun, HCO_3 yang menurun, PCO_2 yang menurun, semuanya disebabkan retensi asam-asam organik pada gagal ginjal.

b. Pemeriksaan diagnostik yang lain

1. Foto polos abdomen untuk menilai bentuk dan besar ginjal (adanya batu atau adanya suatu obstruksi). Dehidrasi akan memperburuk keadaan ginjal, oleh sebab itu penderitanya diharapkan tidak puasa.
2. Intra vena pielografi (IVP) untuk menilai sistem pelviokalis dan ureter. Pemeriksaan ini mempunyai resiko penurunan faal ginjal pada keadaan tertentu misalnya usia lanjut, diabetes melitus dan nefropati asam urat.
3. USG untuk menilai besar dan bentuk ginjal, tebal parenkim ginjal, kepadatan parenkim ginjal, anatomi sistem pelviokalis, ureter proksimal, kandung kemih, dan prostat.
4. Renogram untuk menilai fungsi ginjal kanan dan kiri, lokasi dari gangguan (vaskular, parenkim, ekskresi) serta sisa fungsi ginjal.

5. EKG untuk melihat kemungkinan : hipertrofi ventrikel kiri, tanda-tanda perikarditis, aritmia, gangguan elektrolit (hiperkalemia).

(Mutaqin, 2011)

2.1.8 Patofisiologi Gagal Ginjal Kronik

Fungsi renal menurun, produk akhir metabolisme protein (yang normalnya diekskresikan ke dalam urine) tertimbun dalam darah. Terjadi uremia dan mempengaruhi setiap sistem tubuh. Semakin banyak timbunan produk sampah, maka ginjal akan semakin berat. Banyak gejala uremia membaik setelah dialisis.

Gangguan klirens renal, banyak masalah muncul pada gagal ginjal sebagai akibat dari penurunan jumlah glomeruli yang berfungsi, yang menyebabkan penurunan klirens substansi darah yang seharusnya dibersihkan oleh ginjal. Pada stadium gagal ginjal kronik didasarkan pada tingkat GFR yang tersisa dan meliputi hal-hal berikut :

1. Penurunan cadangan ginjal apabila GFR turun 50% dari normal.
2. Insufisiensi ginjal yang terjadi turun menjadi 20-35 % dari normal.

Nefron-nefron yang tersisa sangat rentan mengalami kerusakan sendiri karena beratnya beban yang mereka terima.

3. Gagal ginjal terjadi apabila GFR <20 % normal. Semakin banyak nefron yang mati.
4. Gagal ginjal terminal yang terjadi apabila GFR menjadi kurang dari 5 % dari normal. Hanya sedikit nefron fungsional yang tersisa. Pada seluruh ginjal ditemukan jaringan parut dan atrofitubulus

Ginjal juga tidak mampu untuk mengkonsentrasikan atau mengencerkan urin secara normal pada penyakit ginjal tahap akhir, respon ginjal yang sesuai terhadap perubahan masukan cairan dan elektrolit sehari-hari tidak terjadi. Hipertensi juga dapat terjadi akibat aktivasi aksis renin angiotensin dan kerjasama keduanya meningkatkan sekresi aldosteron.

Semakin berkembangnya penyakit renal, terjadi asidosis metabolik akibat ketidakmampuan ginjal mengekskresikan muatan asam (H^+) yang berlebihan. Penurunan sekresi asam akibat ketidakmampuan tubulus ginjal untuk mengekskresikan amonia (NH_3) dan mengabsorpsi natrium bikarbonat (HCO_3). Penurunan ekskresi fosfat dan asam organik juga terjadi.

Anemia terjadi sebagai akibat dari produksi eritropoitin yang tidak adekuat, memendeknya usia sel darah merah, defisiensi nutrisi, dan kecenderungan untuk mengalami perdarahan akibat status uremik pasien, terutama gastrointestinal. Pada gagal ginjal produksi eritropoetin menurun dan anemia berat terjadi, disertai kelelahan, angina dan nafas sesak.

Dengan menurunnya filtrasi melalui glomerulus ginjal, terdapat peningkatan kadar fosfat dan sebaliknya penurunan kadar serum kalsium. Penurunan kadar kalsium serum menyebabkan sekresi parathormon dari kelenjar paratiroid. Hal ini berakibat kalsium tulang menurun, menyebabkan perubahan pada tulang dan penyakit tulang. Selain itu metabolit vitamin D yang secara normal dibuat di ginjal menurun seiring dengan berkembangnya gagal ginjal, (Brunner & Suddarth, 2006).

2.1.9 Terapi Pengganti Ginjal(TPG)

Terapi pengganti ginjal dilakukan pada Penyakit Ginjal Kronik stadium 5 yaitu pada LFG kurang dari 15 ml/mnt. Terapi pengganti tersebut dapat berupa hemodialisis, peritoneal dialisis atau transplantasi ginjal (Suwitra,2010).

2.1.9.1 Dialisis

1.Hemodialisis

Hemodialisis adalah proses pemisahan zat-zat tertentu (toksin uremik) dari darah melalui membran semi permeabel didalam ginjal buatan (dialiser) dan selanjutnya dibuang melalui cairan dialisis yang disebut dialisat.

2.Dialisis Peritoneal

Dialisis peritoneal adalah suatu proses mengeluarkan zat-zat yang menumpuk didalam darah seperti ureum, kreatinin, fosfat, kalium, air, dan lain-lain akibat kegagalan fungsi ginjal yang dikeluarkan kedalam cairan dialisat yang berada didalam rongga peritoneum.

3.Transplatasi Ginjal

Transplantasi ginjal adalah terapi yang paling ideal mengatasi gagal ginjal terminal (GGT) dan terapi standar untuk anak-anak. Ginjal yang ditranplantasi berasal dari dua sumber yaitu donor hidup atau donor yang baru saja meninggal (donor kadafer), tetapiakan lebih baik jikapendonor dari anggota keluarga yang hubungannya dekat karena lebih besar kemungkinannya cocok diterima oleh tubuh pasien.

Selain itu pada pasien penerima transplantasi ginjal harus minum obat seumur hidup, dan rentan terjadi infeksi dan penyakit. Setelah menjalani transplantasi ginjal bukan berarti pasien akan pulih seperti semula dan bebas mengonsumsi semua makanan. Sebaiknya batasi asupan garam karena obat-obatan yang harus diminum oleh seorang yang mengalami transplantasi ginjal (steroid) menyebabkan tertahannya cairan dalam tubuh (Alam,2007).

2.1.10 Penatalaksanaan Gagal Ginjal Kronik

1. Pengobatan konservatif

Pada umumnya pengobatan konservatif masih mungkin dilakukan bila klirens protein >10 ml/menit/1,73 m². Tujuannya adalah memanfaatkan faal ginjal yang masih ada, menghilangkan berbagai faktor pemberat dan bila mungkin memperlambat progresitas gagal ginjal

2. Diet

Pada prinsipnya diet yang diberikan pada pasien CKD adalah:

1. Mencukupi semua nutrisi yang adekuat termasuk vitamin.
2. Mencukupi kalori yang adekuat dalam bentuk karbohidrat dan lemak.
3. Mencukupi protein untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen positif dan mendorong percepatan pertumbuhan.
4. Mengurangi terjadinya akumulasi nitrogen sampai seminimal mungkin untuk menghindari akibat uremia, misalnya kelainan hematologis dan neurologis serta mencegah terjadinya osteodistrofi.
5. Mengurangi beban asam yang harus diekskresi oleh ginjal.

6. Menghindari masukan elektrolit yang berlebih.
7. Pemberian protein tanpa dialisis 0,6-1 gr/kgBB/hari
8. Pemberian protein dengan dialisis cukup protein 1-1,2 gr/kgBB/hari

Umur	Tinggi (cm)	Energi (kkal)	Minimal protein (g)	Kalsium (g)	Fosfor (g)
0-2 Bulan	55	120/kg	2,2/kg	0,4	0,2
2-6 Bulan	63	110/kg	2,0/kg	0,5	0,4
6-12 Bulan	72	100/kg	1,8/kg	0,6	0,5
1-2 Tahun	81	1000	18	0,7	0,7
2-4 Tahun	96	1300	22	0,8	0,8
4-6 Tahun	110	1600	29	0,9	0,9
6-8 Tahun	121	2000	29	0,9	0,9
8-10 Tahun	131	2200	31	1,0	1,0
10-12 Th	141	2450	36	1,2	1,2
12-14 Th					
L	151	2700	40	1,4	1,4
P	154	2300	34	1,3	1,3
14-18 Th					
L	170	3000	45	1,4	1,4
P	159	2350	35	1,3	1,3
18-29 Th					
L	175	2800	4,2	0,8	0,8

P	163	2300	33	0,8	0,8
---	-----	------	----	-----	-----

Tabel 2. 2 : Kebutuhan kalori dan protein untuk anak dengan CKD

(Sekarwana, 2011)

3. Medikamentosa

Pembatasan asupan protein mulai dilakukan pada LFG <60 ml/menit. Protein diberikan 0,6-0,8/kgBB/hari yang 0,35-0,50 gr diantaranya merupakan protein nilai biologi tinggi. Jumlah kalori yang diberikan sebesar 30-35 kkal/kgBB/hari, dibutuhkan pemantauan teratur terhadap status nutrisi pasien. Untuk melihat pembatasan asupan protein dan fosfat pada pasien CKD dapat dilihat pada tabel berikut:

LFG ml/menit	Asupan protein g/kg/hari	Fosfat g/kg/hari
>60	Tidak dianjurkan	Tidak dibatasi
25-60	0,6-0,8/kg/hari termasuk $\geq 0,35$ gr/kg/hari nilai biologi tinggi	≤ 10 gr
5-25	0,6-0,8/kg/hari termasuk $\geq 0,35$ gr/kg/hari nilai biologi tinggi atau	≤ 10 gr

	tambahan 0,3 gr asam amino esensial atau asam keton	
<60 (Sindrom nefrotik)	0,8.kg/hari plus 1 gr protein atau 0,3 gr/kg tambahan asam amino esensial atau asam keton	≤ 9 gr

Tabel 2.3 : Pembatasan asupan protein dan fosfat pada penderita CKD (Suwitra, 2009).

4. Pembatasan cairan

Pembatasan asupan cairan pada penderita GJK sangat perlu dilakukan untuk mencegah terjadinya edema dan komplikasi kardiovaskuler. Input dan output cairan harus seimbang baik yang keluar melalui urin maupun EWL dengan asumsi antara 500-800 ml/hari sesuai luas permukaan tubuh. Sedangkan elektrolit yang harus diawasi adalah kalium dan natrium, pembatasan kalium dilakukan karena hiperkalemia dapat menyebabkan aritmia jantung yang fatal. Kadar kalium darah yang dianjurkan 3,5-5,5 mEq/l. Pembatasan natrium dimaksudkan untuk mengendalikan hipertensi dan edema (Rosema, 2009).

Pemberian deuritik

Dasar kerja deuritik dapat dijabarkan sebagai berikut:

Mekanisme kerja dari deuritik		
Kelompok deuritik	Obat-obatan yang dikenal	Mekanisme kerja
Loop deuritik	Furosemid (lasik)	Menghambat penyerapan

	Asam etakrin (edakrin)	natrium dari ansa henle
Deuritik Tiazid Deuritik Tiazidelik	Hidrokloritiazid (Hidridioril, Esidrix) Metolazon (Diulo, zeroxolin)	Menghambat penyerapan natrium di tubulus proksimal dan permulaan tubulus distal
Deuritik Osmolitik	Manitol (Osmitol)	Menghambat tekanan osmotik pada tubulus distal dan mengurangi reabsorpsi dari natrium dan air
Deuritik Potasium- sparing	Spinronolakton (aldakton) Triamteren (diazid, Direnium, Makzid)	Anatagosin aldosteron, memblok pertukaran natrium dan kalium ditubulus distal
Karbonik anhidrase	Asetozolamid (Diamok)	Memblok karbonik anhidrase pada tubulus proksimal hingga mencegah pembentukan bikarbonat dan absorpsi natrium

Tabel 2.4 : Mekanisme kerja diuretik (Tabrani, 2008)

Penanganan gagal ginjal kronis meliputi:

1. Diet rendah protein untuk membatasi produk akhir metabolisme protein yang tidak dapat diekskresikan oleh ginjal.
2. Diet tinggi protein bagi yang menjalani dialisis peritoneal kontinyu

3. Diet tinggi protein untuk mencegah ketoasidosis dan atrofi jaringan.
4. Pembatasan asupan natrium dan kalium untuk mencegah kenaikan kadar kedua mineral ini.
5. Pembatasan cairan untuk mempertahankan keseimbangan cairan .
6. Obat-obatan golongan loop diuresis seperti furosemid (lasix) untuk mempertahankan keseimbangan cairan .
7. Obat-obatan golongan glikosid kardiak seperti digoxin untuk memobilisasi cairan yang menyebabkan oedema.
8. Kalsium karbonat atau kalsium asetat untuk mengatasi osteodistrofi renal dengan pengikatan fosfat dan suplementasi kalsium.
9. Obat antihipertensi untuk mengontrol tekanan darah dan oedema.
10. Obat-obatan antiemetik untuk mengendalikan mual dan muntah.
11. Famotidin atau ranitidin untuk mengurangi iritasi lambung.
12. Metilselulose atau dokusat untuk mencegah konstipasi.
13. Suplemen besi dan folat atau tranfusi eritrosit untuk mengatasi anemia
14. Pemberian eritropoetin sintesis untuk menstimulasi sumsum tulang agar memproduksi sel darah merah.
15. Obat anti pruritus seperti trimeprazin atau difenhidramin
16. Suplemen vitamin, khususnya vitamin B, D dan asam-asam esensial
17. Dialisis untuk mengatasi hiperkalemia dan ketidak seimbangan cairan.
18. Dialisis peritoneal atau hemodialisis untuk membantu mengendalikan penyakit ginjal terminal.
19. Transplantasi ginjal (biasanya sebagaiterapi pilihan bila donor tersedia)

Nursing consideration

1. Pengawasan terhadap intake dan output cairan dan elektrolit untuk penatalaksanaan pemberian deuritik
2. Pengawasan terhadap asupan protein dan fosfat dan kolaborasi dengan ahli nutrisi untuk penghitungan jumlah diet yang sesuai.
3. Observasi tanda hiponatremi dan perubahan vital sign yang bermakna.

2.1.11 Komplikasi Gagal Ginjal Kronik

Komplikasi yang mungkin terjadi pada chronic kidney disease meliputi :

1. Anemia
2. Neuropati perifer
3. Komplikasi kardiopulmoner
4. Komplikasi GI
5. Disfungsi seksual
6. Defek skeletal
7. Parastesia
8. Disfungsi saraf motorik seperti paralisis flasid
9. Fraktur patologis

2.2 Tinjauan Teori Asuhan Keperawatan

Dalam melaksanakan asuhan keperawatan penulis mengacu dalam proses keperawatan yang terdiri dari lima tahapan, yaitu :

2.2.1 Pengkajian

Pengkajian merupakan tahap awal dan dasar dalam proses keperawatan. Kemampuan mengidentifikasi masalah keperawatan yang terjadi pada tahap

ini akan menentukan diagnosis keperawatan. Pengkajian harus dilakukan dengan teliti dan cermat sehingga seluruh kebutuhan perawatan pada klien dapat diidentifikasi (Nikmatur, 2012).

2.2.2 Diagnosis Keperawatan

Pernyataan yang menggambarkan respon manusia (keadaan sehat atau perubahan pola interaksi actual/potensial) dari individu atau kelompok agar perawat dapat secara legal mengidentifikasi dan perawat dapat memberikan tindakan keperawatan secara pasti untuk menjaga status kesehatan (Nikmatur, 2012).

2.2.3 Perencanaan

Pengembangan strategi desain untuk mencegah, mengurangi dan mengatasi masalah masalah yang telah diidentifikasi dalam diagnosis keperawatan. Desain perencanaan menggambarkan sejauh mana perawat mampu menetapkan cara menyelesaikan masalah dengan efektif dan efisien (Nikmatur, 2012).

2.2.4 Pelaksanaan

Realisasi rencana tindakan untuk mencapai tujuan yang telah ditetapkan. Kegiatan dalam pelaksanaan juga meliputi pengumpulan data berkelanjutan, mengobservasi respons klien selama dan sesudah pelaksanaan tindakan, serta menilai data yang baru (Nikmatur, 2012).

2.2.5 Evaluasi

Penilaian dengan cara membandingkan perubahan keadaan pasien (hasil yang diamati) dengan tujuan dan kriteria hasil yang dibuat pada tahap perencanaan (Nikmatur, 2012).

2.3 Penerapan Asuhan Keperawatan Pada Pasien Dengan Gagal Ginjal Kronik

2.3.1 Pengkajian

a . Identitas

Pada pengkajian jenis kelamin, pria mungkin disebabkan oleh hipertrofi prostat. Pada wanita, infeksi saluran kemih yang berulang dapat menyebabkan *Acute Kidney Injury*, serta pada wanita yang mengalami perdarahan pasca melahirkan

b . Keluhan utama

Keluhan utama yang didapat biasanya bervariasi, mulai dari urine output sedikit sampai tidak dapat BAK, gelisah sampai penurunan kesadaran, tidak selera makan (anoreksia), mual, muntah, mulut terasa kering, rasa lelah, nafas berbau (ureum) dan gatal pada kulit.

c. Riwayat kesehatan sekarang

Kita mengkaji penurunan urine output, penurunan kesadaran, perubahan pola nafas, kelemahan fisik, adanya perubahan kulit, adanya nafas berbau amonia, dan perubahan pemenuhan nutrisi. Dalam pengkajian kita juga menanyakan pada klien bagaimana klien meminta pertolongan untuk mengatasi masalahnya dan mendapat pengobatan.

d. Riwayat kesehatan dahulu

Pengkajian yang didapatkan adanya riwayat gagal ginjal akut, infeksi saluran kemih, gagal jantung, penggunaan obat-obatan nefrotoksik, BPH. Selain itu juga adanya riwayat penyakit batu saluran kemih, infeksi sistem perkemihan yang berulang, penyakit DM, dan penyakit hipertensi pada masa sebelumnya yang menjadi predisposisi penyebab. Penting juga untuk dikaji mengenai riwayat pemakaian obat-obatan masa lalu dan adanya riwayat alergi terhadap jenis obat.

e . Psikososial

Adanya perubahan fungsi struktur tubuh dan adanya tindakan dialisis akan menyebabkan penderitaan mengalami gangguan gambaran diri. Lamanya perawatan, banyaknya biaya perawatan dan pengobatan menyebabkan klien mengalami kecemasan, gangguan konsep diri (gambaran diri) dan gangguan peran keluarga (self esteem).

f . Pemeriksaan Fisik

Keadaan umum klien lemah dan terlihat sakit berat. Tingkat kesadaran menurun sesuai dengan tingkat uremia dimana dapat mempengaruhi sistem saraf pusat.pada TTV sering didapatkan adanya perubahan RR meningkat, tekanan darah terjadi perubahan dari hipertensi ringan sampai berat.

1. B1 (breathing)

Klien bernafas dengan bau urine (fedor uremik) sering didapatkan pada fase ini. Respon uremia didapatkan adanya nafas kussmaul.

Pola nafas cepat dan dalam merupakan upaya untuk melakukan pembuangan karbon dioksida yang menumpuk di sirkulasi.

2. B2 (blood)

Pada kondisi uremia berat, tindakan auskultasi akan didapatkan adanya friction rub yang merupakan tanda khas efusi perikardial. Didapatkan tanda dan gejala gagal jantung kongestif, TD meningkat, akral dingin. CRT > 3 detik, palpitasi, nyeri dada atau angina dan sesak nafas, gangguan irama jantung, edema penurunan perfusi perifer sekunder dari penurunan curah jantung akibat hiperkalemi dan gangguan konduksi elektrik otot ventrikel. Pada sistem hematologi sering didapatkan adanya anemia. Anemia sebagai akibat dari penurunan produksi eritropoetin, lesi gastrointestinal uremik, penurunan usia sel darah merah, dan kehilangan darah, biasanya dari saluran GI, kecenderungan mengalami perdarahan sekunder dari trombositopeni.

3. B3 (brain)

Didapatkan penurunan tingkat kesadaran, difungsi serebral, seperti perubahan proses pikir dan disorientasi. Klien sering didapatkan adanya kejang, adanya neuropati perifer, burning feet syndrome, restless leg syndrome, kram otot, dan nyeri otot.

4. B4 (bladder)

Penurunan urine output < 400 ml/hari sampai anuri, terjadi penurunan libido berat.

5. B5 (bowel)

Didapatkan adanya mual, muntah, anoreksia, diare sekunder, bau mulut amonia, peradangan mukosa mulut dan ulkus saluran cerna sehingga sering didapatkan penurunan intake nutrisi.

6. B6 (bone)

Didapatkan adanya nyeri panggul, kram otot, nyeri pada kaki (memburuk saat malam hari), kulit gatal, berulangnya infeksi, pruritus, ptekie, area ekimosis pada kulit, fraktur tulang, defosit fosfat kalsium, dan keterbatasan sendi gerak. Didapatkan adanya kelemahan fisik secara umum akibat anemia.

g. Pengkajian Diagnostik

Laboratorium

- 1) Laju endap darah meningkat
- 2) Ureum dan kreatinin meningkat
- 3) Hiponatremi
- 4) Hipoklasemia
- 5) Phosphate alkaline meningkat
- 6) Hipoalbuminemia
- 7) Gula darah meningkat
- 8) Hipertrigliserida
- 9) Asidosis metabolik

Pemeriksaan diagnostik yang lain

- 1) Foto polos abdomen

- 2) IVP
- 3) USG
- 4) Renogram
- 5) EKG

2.3.2 Diagnosa Keperawatan

1. pola nafas tidak efektif berhubungan dengan penurunan pH pada cairan serebrospinal, perembesan cairan, kongesti paru akibat efek sekunder perubahan membran kapiler alveoli dan retensi cairan interstisial dari edema paru dan respons asidosis metabolik.
2. penurunan curah jantung berhubungan dengan ketidakseimbangan cairan dan elektrolit, gangguan frekwensi, irama, konduksi jantung, akumulasi/penumpukan urea toksin, kalsifikasi jaringan lunak.
3. aritmia berhubungan dengan gangguan konduksi elektrik sekunder dari hiperkalemi.
4. kelebihan volume cairan berhubungan dengan penurunan volume urine, retensi cairan dan natrium, peningkatan aldosteron sekunder dari penurunan GFR.
5. penurunan perfusi serebral berhubungan dengan penurunan pH pada cairan serebrospinal sekunder dari asidosis metabolik.
6. defisit neurologis, kejang berhubungan dengan gangguan trnasmisi sel-sel saraf sekunder dari hiperkalsemi.

7. risiko terjadinya kerusakan integritas kulit berhubungan dengan gangguan status metabolik, sirkulasi (anemia, iskemia jaringan) dan sensasi (neuropati perifer) penurunan turgor kulit, penurunan aktivitas, akumulasi ureum di kulit.
8. Ketidak seimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan intake nutrisi yang tidak adekuat sekunder dari anoreksia, mual, muntah.
9. Gangguan activity daily living (ADL) berhubungan dengan edema ekstermitas dan kelemahan fisik.

2.3.3 Rencana Keperawatan

1. Aktual/risiko tinggi aritmia berhubungan dengan gangguan konduksi elektrik efek sekunder dari penurunan kalium sel.

Kriteria evaluasi :

- a) Klien tidak gelisah, klien tidak mengeluh mual, muntah.
- b) GCS 456
- c) TTV dalam batas normal, akral hangat, CRT < 3 detik, EKG dalam batas normal, kadar kalium dalam batas normal.

Intervensi

- 1) Monitor tekanan darah, nadi, catat bila ada perubahan tanda-tanda vital dan keluhan apneu.

Rasional : adanya oedema paru, kongesti vaskuler dan keluhan dispnea menunjukkan adanya gagal ginjal.

- 2) Berikan oksigen 3 liter/menit.

Rasional : Memberikan oksigen tambahan yang diperlukan oleh tubuh

3) Monitoring EKG.

4) Rasional : Melihat adanya kelainan konduksi listrik jantung yang menurunkan curah jantung.

5) Kolaborasi dalam pemberian suplemen kalium oral seperti ; aspar K.

Rasional : Menghindari terjadinya hiperkalimia.

2. kelebihan volume cairan b.dpenurunan volume urine, retensi cairan dan natrium.

Kriteria evaluasi: Klien tidak sesak nafas, odema ekstremitas berkurang, pitting odem berkurang, produksi urine lebih dari 600 ml/hari.

Intervensi

1) Kaji adanya odem ekstremitas.

Rasional : curiga gagal kongestif / kelebihan volume cairan.

2) Anjurkan klien untuk tirah baring.

Rasional : Tirah baring selama beberapa hari diperlukan untuk meningkatkan diuresis yang bertujuan mengurangi edema.

3) Kaji tekanan darah.

Rasional : untuk mengetahui pengikatan jumlah cairan yang dapat diketahui dengan meningkatkan beban kerja jantung yang dapat diketahui dari peningkatan tekanan darah.

4) Ukur intake dan out put.

Rasional : penurunan curah jantung mengakibatkan gangguan perfusi ginjal , retensi natrium dan penurunan urin out put.

5) Timbang berat badan.

Rasional : perubahan tiba-tiba dari berat badan menunjukkan gangguan keseimbangan cairan.

6) Berikan oksigen tambahan sesuai indikasi.

Rasional : meningkatkan sediaan oksigen untuk kebutuhan miokard untuk melawan efek hipoksia / iskemi.

7) Kolaborasi pemberian diet, injeksi, dan dialisis.

Rasional : mengurangi resiko retensi cairan berlebih.

3. Aktual / resiko terjadinya kerusakan integritas kulit b.d gangguan status metabolik ,sirkulasi, penurunan turgor kulit, penurunan aktifitas, akumulasi ureum dalam kulit.

Kriteria evaluasi : Kulit tidak kering, hiperpigmentasi berkurang, tidak terjadi memar.

Intervensi :

1) Kaji terhadap kekeringan kulit, pruritis, ekskoriasi, dan infeksi

Rasional : perubahan ini disebabkan oleh penurunan aktivitas kelenjar keringan atau pengumpulan kalsium dan fosfat pada lapisan kutaneus.

2) Kaji terhadap adanya peteki dan purpura.

Rasional : perdarahan yang abnormal berhubungan dengan penurunan jumlah dan fungsi platelet akibat uremia.

3) Monitor lipatan kulit dan area yang edem .

Rasional : area-area ini sangat mudah terjadinya injuri.

4) Kolaborasi pemberian obat anti pruritis.

Rasional : mengurangi stimulus gatal pada kulit.

4. Gangguan konsep diri b.d penurunan fungsi tubuh, tindakan dialisis, koping mal adaktif.

Kriteria evaluasi: Mampu menyatakan tentang situasi dan perubahan yang sedang terjadi. Mampu menyatakan penerimaan diri terhadap situasi.

Intervensi

- 1) Kaji perubahan dari gangguan perspsi dan hubungan dengan derajat ketidak mampuan.

Rasional : menentukan bantuan dalam menyusun rencana perawatan.

- 2) Identifikasi arti dari kehilangan atau disfungsi pada pasien.

Rasional : mekanisme koping pada beberapa pasien dapat menerima dan mengatur perubahan fungsi secara efektif dengan sedikit penyesuaian diri.

- 3) Anjurkan pasien untuk mengekspresikan perasaan.

Rasional : membantu pasien untuk mengenal dan mulai menyesuaikan dengan perasaan tersebut.

- 4) Bantu dan anjurkan perawatan yang baik.

Rasional : meningkatkan harga diri dan dapat mengontrolnya.

- 5) Dukung perilaku dalam peningkatan minat atau partisipasi pada aktivitas rehabilitasi.

Rasional : pasien dapat beradaptasi terhadap perubahan dan pengertian tentang peran individu yang akan datang.

6) Kolaborasi konseling bila ada indikasi

Rasional : dapat memfasilitasi perubahan peran untuk perkembangan perasaan.

2.3.4 Implementasi

Implementasi merupakan tindakan yang sesuai dengan yang telah direncanakan mencakup tindakan mandiri dan kolaborasi. Tindakan mandiri adalah tindakan keperawatan berdasarkan analisis dan kesimpulan perawat serta bukan atas petunjuk tenaga kesehatan lain. Tindakan kolaborasi adalah tindakan keperawatan yang didasarkan oleh hasil keputusan bersama dengan dokter atau petugas kesehatan lain (Nikmatur, 2012).

2.3.5 Evaluasi

Evaluasi adalah penilaian dengan cara membandingkan perubahan keadaan pasien (hasil yang diamati) dengan tujuan dan kriteria hasil yang dibuat pada tahap perencanaan. Tujuan dari evaluasi adalah mengakhiri rencana tindakan keperawatan, memodifikasi rencana tindakan keperawatan dan meneruskan rencana tindakan keperawatan (Nikmatur, 2012)

Untuk memudahkan perawat mengevaluasi atau memantau perkembangan klien, digunakan komponen SOAP. Pengertian SOAP adalah sebagai berikut :

1. S : data subjektif

Keluhan pasien yang masih dirasakan setelah dilakukan tindakan keperawatan

2. O : data objektif

Hasil pengukuran atau observasi perawat secara langsung kepada klien dan yang dirasakan klien setelah dilakukan tindakan keperawatan

3. A : analisis

Interpretasi dari data subjektif dan objektif. Analisis merupakan suatu masalah atau diagnosis keperawatan yang masih terjadi atau juga dapat dituliskan masalah/diagnosis baru yang terjadi akibat perubahan status kesehatan klien yang telah teridentifikasi datanya dalam data subjektif dan objektif

4. P : planning

Perencanaan perawatan yang akan dilanjutkan, dihentikan, dimodifikasi atau ditambahkan dari rencana tindakan keperawatan yang telah ditentukan sebelumnya.